

РАЗДЕЛ IV. ИНФОРМАЦИОННЫЕ СООБЩЕНИЯ

СОСТОЯНИЕ ТКАНЕВОГО КРОВОТОКА ПРИ МАЛЫХ АНОМАЛИЯХ СЕРДЦА

Трисветова Е.Л., Бова А.А., Вечеринский С.И.

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

В поддержании метаболического и гемодинамического гомеостаза в организме фундаментальная роль отводится микроциркуляции. Значительное число капилляров в организме человека, величина объемного кровотока через микрососуды, равная величине кровотока через аорту, обеспечивают общую эффективную обменную поверхность, достигающую 2000 м².

Нормальное функционирование системы микроциркуляции регулируется миогенными, эндотелийзависимыми, нейрогенными факторами. Изменение естественных механизмов регулирования кровотока на уровне целого организма, либо на органном уровне, приводят к закономерным реакциям сосудистого русла.

Определение функционального состояния микроциркуляторного русла проводится при регистрации тканевого кровотока.

Новой диагностической методикой, позволяющей мониторировать состояние локального кровотока на капиллярном уровне в небольших участках биологических тканей, является лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ). Метод ЛДФ дает интегральную информацию, усредняемую по большому количеству эритроцитов, и позволяет анализировать гемодинамику в реальном масштабе времени. Показатель микроциркуляции функционально связан со средней скоростью движения эритроцитов в капиллярах исследуемого объекта.

Предполагая врожденный системный характер нарушений соединительной ткани, можно прогнозировать изменения тканевого кровотока при малых аномалиях сердца (МАС), связанных со структурной и метаболической перестройкой микроциркуляторного русла.

Целью настоящего исследования было изучение состояния тканевого кожного кровотока при МАС методом лазерной доплер-флоуметрии.

Материалы и методы исследования

Обследованы две группы мужчин 18-25 лет (средний возраст 21,17±1,9 года). I группа (n=38) — с МАС (первичный минимальный пролапс митрального клапана, дистопия хорд, аномалии папиллярных

мышц и т.д.); II группа — контрольная. Группы были рандомизированы по основным морфологическим, гемодинамическим показателям, вегетативному гомеостазу, гормональному фону.

ЛДФ выполнялась с использованием двухканального диагностического комплекса «Periflux» шведской фирмы «Perimed», включающего 2 контактных накожных датчика со световодами, персональный компьютер и оригинальное программное обеспечение. Применяли гелий-неоновый лазер мощностью 0,8 mW с длиной волны 780 нм, с проникающей способностью в 1 мм³ ткани. Постоянную времени флоуметра устанавливали в 0,1 с, что позволяло показывать пульсации потока при сердечных сокращениях. Датчики закрепляли на коже наружной поверхности нижней трети левого предплечья.

Кровоток исследовали в покое, в условиях двойной окклюзионной и медикаментозной (с нитроглицерином) проб.

Рассчитывали показатель микроциркуляции (ПМ), резерв капиллярного кровотока (РКК), функциональную капиллярную емкость (ФКЕ), коэффициент гиперемии (КГ), скорость подъема кривой после окклюзии (Slope).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью стандартного пакета программ SPSS 10. Рассчитывали средние величины, их стандартные отклонения, ошибки. При сравнении величин для оценки достоверности их различий использовали t-критерий Стьюдента. Статистически значимыми считали значения $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Показатели микроциркуляции при определении базального кровотока отличались в группах обследуемых. В I группе ПМ составил 9,1 TPU, что достоверно ($p < 0,05$) ниже, чем во II группе - 13,5 TPU. Абсолютные величины биологического нуля при артериальной компрессии не отличались у обследуемых обеих групп, а РКК был выше у пациентов I группы (35,8 % и 28,5 %, соответственно; $p < 0,05$). ПМ при максимальной скорости кровотока после прекращения артериальной окклюзии возрастал на 150,5 % в I группе и 151,1 % во II, но в абсолютных величинах был достоверно ниже при МАС. Наибольшее значение ПМ после снятия окклюзии (реактивная гиперемия) было достоверно выше в контрольной группе. Скорость и «крутизна» подъема кривой, отражающей нарастание кровотока в постокклюзионный период (Slope) были в 2,2 раза выше у здоровых, чем у пациентов с МАС. Резерв артериального капиллярного кровотока в контрольной группе достоверно превышал величину того же показателя у лиц I группы (539,4 % и 415,8 %, соответственно; $p < 0,05$). При медикаментозной пробе были выявлены достоверно меньшие величины ПМ и РКК у лиц с МАС, чем в контрольной группе (8,9 и 12,9 TPU; $p < 0,05$; 96,9 и 99,8 %, соответственно). ФКЕ у

здоровых составила $5,9 \pm 0,3$, что достоверно ($p < 0,05$) ниже, чем у пациентов I группы - 510,5. РКК при оценке ФКЕ был значительно ниже при МАС по сравнению с контрольной группой (415,8 % и 539,4 %; $p < 0,05$).

Таким образом, состояние тканевого капиллярного кровотока отличается у пациентов с малыми аномалиями сердца от кровотока у здоровых людей. Известно, что среди факторов, влияющих на среднюю скорость кровотока в капиллярах, большое значение имеет базальный тонус артериол. Уменьшение перфузии в покое у лиц с МАС обусловлено избыточным повышением базального артериолярного тонуса сосудов, на что указывает меньшая податливость сосудистой стенки при окклюзии и относительно высокий уровень «биологического нуля». В постокклюзионном периоде «напряжение сдвига», воздействуя на эпителиальные клетки и стимулируя продукцию оксида азота, вызывает равновеликий по отношению к исходному уровню прирост кровотока в I и во II группе пациентов. Но истинная величина перфузии и скорости кровотока при МАС ограничены и не достигают значений этих величин у здоровых людей.

В настоящее время МАС рассматривают как проявления врожденной дисплазии соединительной ткани. Для них характерны симптомокомплексы, обусловленные нарушением строения и метаболизма соединительной ткани (фенотип, особенности физического развития, антропометрические признаки, висцеропатии и т.д.). Эндотелий относится к соединительнотканым образованиям и в эмбриональном периоде закладывается одновременно с клапанным аппаратом и другими структурами сердца в мезенхиме. Дисфункция эндотелия с недостатком оксида азота обусловлена дисплазией соединительной ткани, и ее следует рассматривать как следствие (или причину?) снижения капиллярного кровотока при малых аномалиях сердца.

Литература

1. Бова А.А. Пролапс митрального клапана у лиц молодого возраста. // Мед. новости – 1998. - № 8. – С.3-7.
2. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца. СПб: ТОО «Политекс-Норд-Вест», 2000. – 115с.
3. Козлов В.И., Мельман Е.И., Нейко Е.М., Шутко Б.В. Гистофизиология капилляров. – С-Пб., 1994 – 125 с.
4. Козлов В.И., Мельман Е.И., Нейко Е.М., Шутко Б.В. Гистофизиология капилляров. – С-Пб., 1994 – 125 с.
5. Козлов В.И., Корси Л.В., Соколов В.Г. Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике. – М., 1996 – 126 с.
6. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. – М., 1981.